Lane Medical Library

Aus der ersten medizinischen Klinik der Charité zu Berlin
Direktor: Prof. Petow

Ein Beitrag zu der Frage der Beziehungen zwischen Schilddrüsen-Veränderung und Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

---

vorgelegt von
Isaac Landau
aus Boston U. S. A.

Tag der Promotion: 12. Dezember 1934.

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21

63

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Prof. Dr. Siebert

Korreferent: Prof. Dr. von Bergmann

Meinen lieben Eltern
gewidmet

Schon im Jahre 1839 finden wir Erörterungen über die Beziehungen zwischen Kropf und Tuberkulose in dem Artikel Sauters „Die Ursachen des seltenen Vorkommens der knotigen Lungensucht im Herzogtum Salzburg", der das seltene Vorkommen der Lungenschwindsucht bei Kropf auf die dadurch bedingte tiefere Einatmung und stärkere Ausdehnung zurückführt (nach Fischer). A. Flechner hat es 1840 eine alte Erfahrung genannt, daß der Kropf durch die Erschwerung des Atemprozesses eine Art von Immunität gegen tuberkulöse Schwindsucht schaffe, indem die Arterialisierung der Lunge gehemmt, die Venosität dagegen gefördert wird. Ferner wies Wirer v. Reltambach 1843 darauf hin, daß häufig vor Eintritt der Menstruation eine Anschwellung der Schilddrüse zu beobachten war, und daß die Behandlung dieser Anschwellung mit Jod eine besondere Prädisposition zur tuberkulösen Erkrankung ergebe. Lippich sagte von seinen eigenen, durch jahrelangen Aufenthalt in Krain gewonnenen Erfahrungen:

Der Kärntner zeichnet sich durch kurzen, gedrungenen Körperbau aus, er leidet gewöhnlich an Kropf und nur selten an Tuberkulose, während der Krainer, der einen deutlich phthisischen Habitus verrät, keine Anlage zum Kropf zeigt. Den Einfluß der klimatischen Verhältnisse hält er für so augenscheinlich, daß Krainer, die nach Kärnten kommen, in kurzer Zeit einen sogenannten Blähhals bekommen, Kärntner aber, die in Krain angesiedelt werden, zwar sehr häufig den Kropf verlieren, dafür aber an Tuberkulose erkranken. Rokitansky bestätigte, daß bei großen Kröpfen die Tuberkulöse ausgeschlossen sei, während kleine Kröpfe immerhin mit Tuberkulose vergesellschaftet sein können.

Hamburger glaubte 1843 in einer Broschüre „Vorschläge zur Heilung der Lungenschwindsucht" auf Grund seiner Beobachtungen zu folgender Ueberzeugung gelangen zu können:

1. „Eine schwache, zarte, wenig genährte Schilddrüse kann als disponierendes Moment der Tuberkulose angesehen werden.

2. Menschen mit entwickelter Struma werden nicht tuberkulös.

3. Menschen, die sich ihre Kröpfe entweder gänzlich heilen oder auch nur verkleinern lassen oder denen sie spontan heilen oder spontan sich nur verkleinern, fallen sehr oft als Opfer der Tuberkulose.

4. Wenn tuberkulöse Individuen strumös werden, so obsoleszieren größtenteils die Tuberkeln, jedenfalls gehen sie nicht in Erweichung über; entwickelt sich der Kropf erst dann, wenn schon Tuberkelhöhlen gebildet sind, was aber sehr selten geschieht, so vernarben diese meistenteils oder bleiben doch still stehen.

5. Dieses Ausschließungsverhältnis bezieht sich aber nur auf den endemischen Zysten-Kropf, Schilddrüsentumoren anderer Art, wie sporadische, sind ohne Einfluß auf die Tuberkulose."

Im Gegensatz hierzu lehnte Virchow 1864 ein Ausschließungsverhältnis zwischen Lungentuberkulose und Strumen ab, da, wie er sagte, in Kropfgegenden bei denselben Individuen Struma neben Phthise, Tuberkulose und Skrofulose vorkommt, wie gelegentlich auch an Orten, wo sich Kropf nur sporadisch zu entwickeln pflegt.

Stämmler (nach Reinhart) hat in der Charité zahlreiche Untersuchungen an Leichen gemacht, um das Ausschließungsverhältnis zwischen Kropf und Tuberkulose zu klären. Letale Tuberkulose fand er bei Kropfigen sehr selten; während Tuberkulose bei 20—22% sämtlicher Leichen die Todesursache war, betrug sie bei Strumösen nur 8,8%. Es gibt also zwischen Schilddrüsenkropf und tödlicher Tuberkulose ein Ausschließungsverhältnis, welches darauf beruht, daß der einmal vorhandene Kropf dem Körper einen Schutz gegen die Einwirkung der Tuberkelbazillen verleiht, und zwar ist es eigentlich das Drüsenparenchym, welches die Ausbreitung der Tuberkulose verhindert, während die stark kolloidentarteten Drüsen dazu nur soweit imstande sind, als sie noch vollwertiges Gewebe enthalten.

Besonders gutartige Tuberkulosen sollen mit Struma einhergehen. Nach Massur sind von Tuberkulose mit Struma 75% geschlossener Natur, 14% werden

durch eine Kur in geschlossene umgewandelt, 15% haben nach längerer Behandlung bazillenfreies Sputum gegenüber 44% : 16% : 40% aus der Gesamtzahl seiner Fälle. Grüner, der unter 1040 tuberkulösen Fällen 169 mit Struma gefunden hat, gibt folgende Daten an: 76,2% aller tuberkulösen Fälle mit Struma gehören dem 1. Stadium an, 90,5% sind produktive Formen ohne Kavernen, 97,6% stationäre bis latente. Es überwiegen also die gut verlaufenden Fälle mit Struma, was für eine günstige Wirkung des Kropfes spricht. Arnd (nach Brandt) konnte unter 600 Patientinnen mit Strumen, von denen etwa ein Drittel Basedowsymptome zeigte, nur 51 mit nachweisbarer Tuberkulose und 41 erblich Belastete finden und sieht daher, wie Klemperer und Bauer, die einfachen Strumen als Schutz vor Tuberkulose an.

Demgegenüber stehen nun die Resultate von Reinhart aus seinen Untersuchungen an 1000 Leichen in Bern, einer Kropflandschaft.

Von 844 Strumen zeigten 247 aktive Tuberkulose, 181 Zeichen einer abgelaufenen oder inaktiven Tuberkuloseinfektion, im Ganzen also 428 Fälle von Strumen mit Tuberkulose oder 52%. Die Prozentzahl der Tuberkulosen sämtlicher 1000 Leichen betrug übereinstimmend ebenfalls 52%.

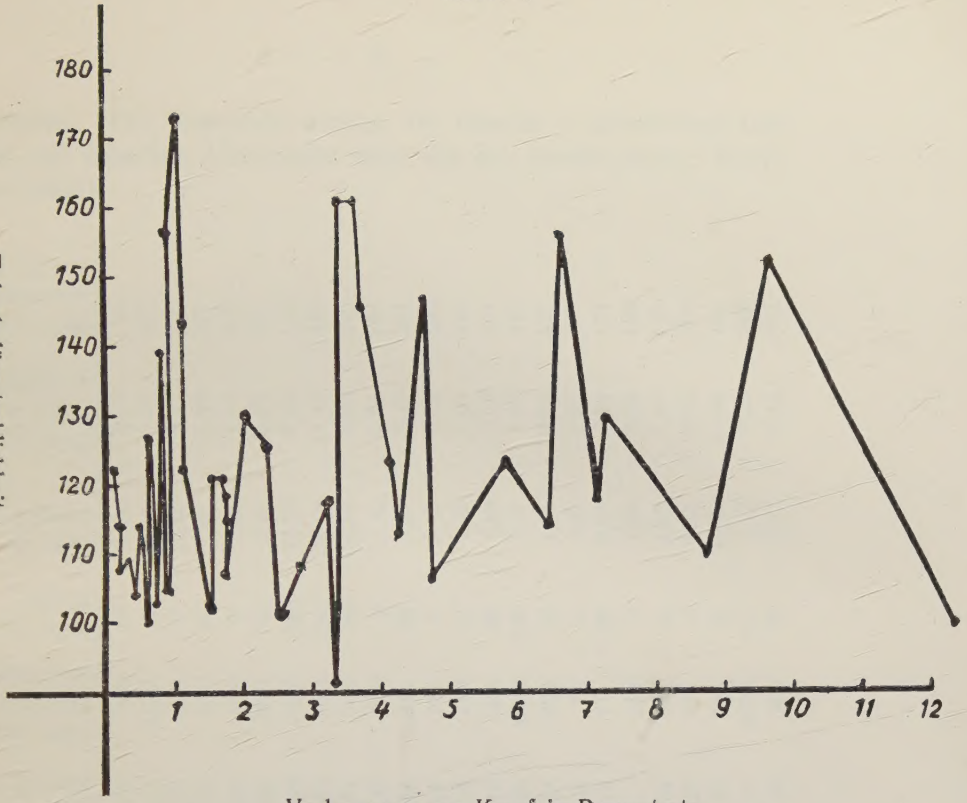
Wichtiger aber als die Gesamtfrequenz der Tuberkulose ist die Kombination von Strumen mit noch progredienter Tuberkulose, insgesamt 32%, bei Strumösen 29,3%. Von 1000 Leichen sind 232 an Tuberkulose gestorben, unter denen 209 eine vollausgebildete Struma zeigten, d. h. 90% der Fälle mit letaler Tuberkulose. Bei diesen 1000 Leichen betrug die Tuberkulosemortalität 23%, bei den vorhin erwähnten 844 Kropfigen war die Tuberkulose in 21% die Todesursache. Nach Reinhart betrug die Tuberkulosesterblichkeit in Preußen von 1901—1908 bei Kindern von 1—4 Jahren 0,7% und in Hamburg 1,1%, während sie in der Schweiz 1,14% betrug.

Um das Vorkommen von Strumen mit tödlicher Tuberkulose zu bestimmen, gingen P. Stocks und M. M. Karus folgendermaßen vor: Ausgegangen wird von der Voraussetzung, daß das Vorkommen von Strumen bei Schulkindern als Maßstab für die Häufigkeit im allgemeinen gelten kann. Sodann wurde eine großzügige Untersuchung von einigen hunderttausend

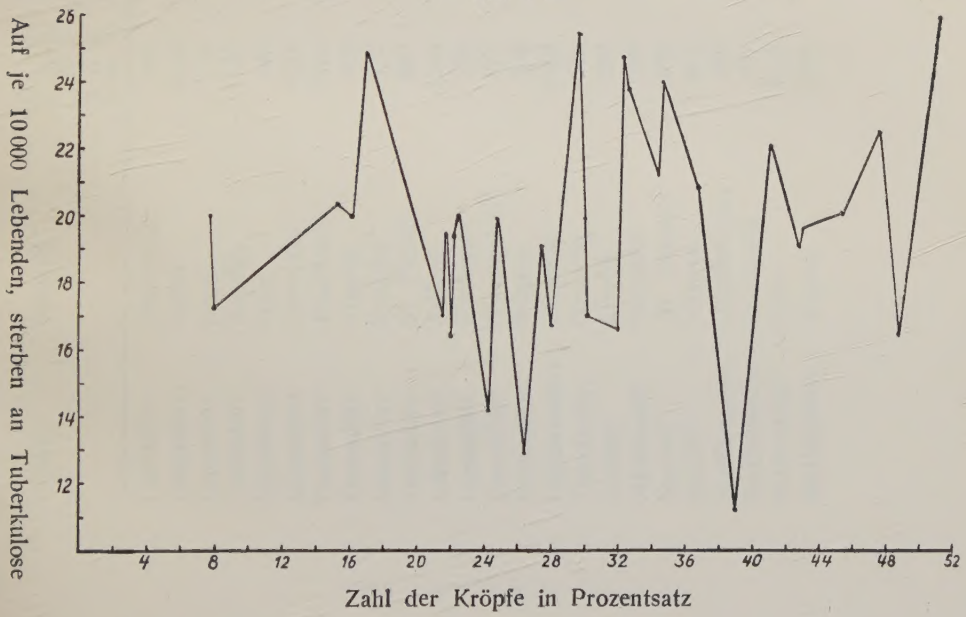
Kindern vorgenommen. Die Zahlen der Tuberkulosesterblichkeit wurden den Mitteilungen der Gesundheitsbehörden ent-

County	Borough	Zahl von Knaben untersucht	Zahl an Kropf	Zahl an Kropf i. %	Zahl von Mädchen untersucht	Zahl an Kropf	Zahl an Kropf i. %	Zahl an Kropf b. Knaben u. Mädchen	auf je 1000 lebenden sterben a. Tbc.
Berkshire	Reading	413	9	2,18	551	34	6,17	4,18	113
Cheshire	Birkenhead	1246	3	0,24	1350	9	0,67	0,45	114
Cheshire	Chester	328	28	8,54	264	62	23,05	15,80	142
Cheshire	Stockport	1074	9	0,84	1074	28	2,61	1,72	115
Cheshire	Wallasey	364	41	11,27	335	91	27,16	19,72	96
Cumberland	Carlisle	549	2	0,35	531	17	2,86	1,60	121
Derbyshire	Derby	991	23	2,32	940	66	7,02	4,67	106
Devonshire	Exeter	473	2	0,42	363	4	1,10	0,76	103
Devonshire	Plymouth	496	26	5,24	669	61	9,12	7,18	130
Durham	Darlington	465	17	3,66	404	32	7,92	5,79	123
Durham	South Schields	507	—	—	440	9	2,05	1,03	173
Durham	Sunderland	110	2	1,82	489	24	4,96	3,69	146
Durham	West Hartlepool	563	1	0,18	433	—	—	0,09	122
Essex	East Ham	1307	4	0,31	1105	5	0,45	0,38	104
Essex	South End	622	—	—	588	2	0,34	0,17	108
Essex	West Ham	2480	4	0,16	2371	30	1,26	1,71	118
Glamorgan	Cardiff	1415	18	1,27	1457	87	5,97	3,62	161
Glamorgan	Merthyr Tydfil	1041	34	3,27	837	42	5,02	4,14	123
Gloucertshire	Bristol	2248	100	4,45	2054	201	9,78	7,12	117
Gloucertshire	Gloucester	291	7	2,41	275	6	2,18	2,30	126
Hampshire	Portsmouth	1472	1	0,07	1585	6	0,38	0,22	114
Hampshire	Southampton	1147	10	0,87	1083	35	3,23	2,05	130
Kent	Canterbury	120	1	0,83	127	6	4,72	2,77	108
Lancashire	Barrow-in-Furness	354	1	0,28	325	3	0,92	0,60	100
Lancashire	Blackbar	837	9	1,07	1135	64	5,64	3,35	91

Kurve 1



Kurve 2



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzuderf0000isaa

nommen. Die Resultate wurden in Tabelle I zusammengefaßt und zur besseren Uebersicht habe ich die entsprechende Kurve gezeichnet.

County	Borough	Zahl von Knaben untersucht	Zahl an Kropf	Zahl an Kropf i. %	Zahl von Mädchen untersucht	Zahl an Kropf	Zahl an Kropf i. %	Zahl an Kropf b. Knaben u. Mädchen	auf je 1000 lebenden sterben a. Tbc.
Lancashire	Blackpool	345	19	5,51	328	64	19,51	12,51	92
Lancashire	Bolton	1590	5	0,31	1332	11	0,83	0,57	107
Lancashire	Booth	578	4	0,69	642	80	12,46	6,57	156
Lancashire	Burnley	632	2	0,32	607	10	1,65	0,98	116
Lancashire	Bary	343	2	0,58	326	8	2,45	1,51	102
Lancashire	Liverpool	4914	19	0,39	4679	70	1,49	0,94	157
Lancashire	Manchester	3225	111	3,44	3298	520	15,77	9,60	152
Lancashire	Preston	958	85	8,87	923	240	26,00	17,44	113
Lancashire	Rochdal	707	34	4,81	749	94	12,55	8,66	110
Lancashire	St. Helens	689	3	0,43	636	9	1,42	0,93	119
Lancashire	Salford	1540	24	1,56	1310	69	5,27	3,42	161
Lancashire	Southport	229	1	0,44	211	3	1,42	0,93	105
Lancashire	Warrington	813	6	0,74	774	11	1,42	1,08	143
Lancashire	Wigam	540	1	0,18	535	26	4,86	2,52	101
Lancashire	Leicester	1768	36	2,04	1689	120	7,11	4,57	147
Leicestershire	Grunsby	754	1	0,13	904	10	1,11	0,62	127
Lincolnshire	Lincoln.	192	1	0,52	71	2	2,82	1,67	107
Lindsey	Newport	850	1	0,12	771	22	2,88	1,48	121
Mommouth	Gr. Yahnent	289	—	—	248	4	1,61	0,80	139
Norfolk	Norwich	687	2	0,29	628	12	1,91	1,10	122
Norfolk	Northampton	430	1	0,23	417	2	0,48	0,35	109
Northampton	Snethwick	377	13	3,45	194	37	19,07	11,26	100
Staffordshire	Stoke	2477	44	1,77	2478	117	4,72	3,25	118
Staffordshire	Walsall	1035	47	4,54	960	80	8,33	6,43	114
Staffordshire									

Eine ähnliche statistische Tabelle habe ich für die Schweiz gemacht, um den eventuellen Einwand entkräften zu können, daß meine Ziffern wohl auf England zutreffen können, wo der Kropf relativ selten ist, nicht aber auf Kropfgegenden, welche verhältnismäßig frei von Industrie sind. Die Kropfstatistik habe ich dem „Bericht über die internationale Kropfkonferenz in Berlin 1927" entnommen, der den Prozentsatz der Kropferkrankungen in den verschiedenen Bezirken der Schweiz aus den Jahren 1891—1900 enthält. Die Tuberkulosesterblichkeit in der Schweiz habe ich aus dem Bericht von Rosenfeld in der Zeitschrift der Gesundheitsorganisation des Völkerbundes erfahren.

Ich habe dieselbe in Tabelle 2 und Kurve 2 zusammengestellt.

Tabelle 2

Kanton	Bezirk	Kropf	Str. nod.	auf je 10,000 sterben a. Tbc.
St. Gallen	Saargans	51,2	21,8	25,9
Glarus	Saargans	41,1	14,8	22,0
Graubünden	Unterlandquart	36,8	19,5	20,8
St. Gallen	Gaster	68,6	23,8	22,6
Bern	Saanen	34,4	15,1	21,2
Bern	Interlaken.	34,6	12,4	24,0
Bern	Oberhasel	43,0	20,9	19,6
Bern	Frutigen	39,0	25,7	11,2
Bern	Ober-Simenthal	24,2	14,2	14,2
Bern	Courtelasy	42,8	8,6	19,1
Bern	Montier	30,5	4,5	19,9
Bern	Neuveville.	47,7	7,9	22,4
Graubunden	Magola	26,4	4,4	12,9
Graubunden	Munsterthal	22,5	0	20,0
Graubunden	Plessur	32,3	7,1	24,7
Graubunden	Ober-Landquart	28,0	12,2	16,7
Schwyz	Einsiedeln	15,4	8,3	20,3
Schwyz	Gersau	24,8	19,4	19,9
Schwyz	Gersau	24,8	19,4	32,5
Zug	Gersau	45,4	14,5	20,0
Tessin	Leventina	8,0	2,0	17,3
Tessin	Blenio	7,7	2,5	20,0
Tessin	Riviera	27,4	8,8	19,0
Graubunden	Moësa	32,5	21,3	23,7
Tessin	Locarno	21,5	7,2	17,0
Freiburg	Veveyse	16,2	4,4	20,0
Freiburg	Glâne	58,0	20,5	19,9
Waadt	Vevey	29,6	6,3	25,4
Solothurn	Dorneck-Thierslen	24,8	15,6	19,2
Waadt	Lavaux	22,0	2,0	16,4
Solothurn	Ba Lsthal	22,1	8,2	19,4
Solothurn	Solothurn-Lebers	17,0	1,9	24,8
Solothurn	Olten-Gögen	30,9	15,0	12,0
Solothurn	Balstahl	21,8	7,1	19,4
Bern	Wangen	56,2	12,9	20,4
Bern	Aarwangen	48,7	9,4	16,4
Aargau	Zofingen	32,0	14,3	16,6

Seitdem man von Thyreosen spricht, ist das auffallend häufige Zusammentreffen von Tuberkulose und Thyreosen betont worden (Saathoff). Manchmal ist es sogar schwierig, eine beginnende Tuberkulose von einer Thyreotoxikose zu unterscheiden.

Basedowsymptome, welche sich, nach Hufnagel, bei Rekruten im Verlauf einer in der ersten Dienstzeit entstandenen Tuberkulose zeigten, verschwanden später. Nach den Beobachtungen Coulands scheinen Erkrankungen der Schilddrüse bei den davon befallenen Patienten eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose hervorzurufen. Im großen und ganzen ist allen Beobachtern aufgefallen, daß gerade die Formen der Lungentuberkulose, bei denen thyreotoxische Symptome vorkommen, nicht zu den bösartigen und progredienten gehören (Saathoff). Von seinen 45 Fällen ausgesprochener Thyreosen war nur einer frei von Tuberkulose und hierbei handelte es sich um eine schwere Basedowerkrankung; 42 Fälle zeigten geschlossene Tuberkulose und 2 Fälle Tuberkelbazillen im Sputum. Der Verlauf war fast bei allen Patienten ein so günstiger, daß sie entweder als geheilt entlassen wurden oder nach erheblicher Besserung später von einem weiter sehr befriedigenden Verlauf berichten konnten.

Turban sah das Zusammentreffen von basedowschen Symptomen mit Lungentuberkulose bei 15% seiner Heilstättenkranken. Auch Hufnagel, Saathoff, Poenarn-Caplescu, Bialokur, Massur konnten denselben Prozentsatz feststellen. Willensky fand unter 1644 Männern und 1503 Frauen 26 Männer und 167 Frauen mit Hyperthyreodismus, von welchen 3 Männer und 13 Frauen Lungentuberkulose hatten, und zwar sämtlich im ersten Stadium. Grüner fand, daß bei Basedowfällen mit Tuberkulose 75% der letzteren nodöser, 25% zirrhotischer Natur waren. Bei 8 Basedow-Patientinnen Ronas handelte es sich um Lungentuberkulose dauernd geschlossener Form, davon waren 6 im 1., 1 im 2. und 1 im 3. Stadium.

Grüner hält die Erklärung für möglich, daß, solange es sich um eine beginnende oder gutartige Tuberkulose handelt, eine gewisse Schwellung der Schilddrüse zu finden ist. Schreitet aber der Tuberkuloseprozeß rasch fort, so führt er zum allge-

meinen Verfall der Körperkräfte und damit auch zu einer Erschlaffung der Schilddrüse. Dabei kann es zunächst dahingestellt bleiben, ob durch die schwere Toxinwirkung tatsächlich eine morphologische Schädigung der Schilddrüse oder nur eine Hemmung ihrer Funktion bedingt wird. Mit dem Versuch einer solchen Erklärung wird das Problem nur vom Gesichtspunkt der Tuberkulose aus betrachtet. Logischerweise gibt es aber auch viele Möglichkeiten, die Lösung dieser Frage in anderer Richtung zu versuchen. Und da liegt der Versuch einer teleologischen Erklärung nahe. Tatsächlich bringen zahlreiche Autoren das so auffallend häufige Zusammentreffen von im ganzen gutartigen Formen der Tuberkulose und Schwellungen der Schilddrüse mit der Steigerung der Immunkräfte in Zusammenhang.

Mordwinkina und Janysolsky können auf Grund ihrer Forschungen die verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose folgendermaßen einteilen:

1. „Für die beginnenden Formen der tuberkulösen Toxinämie ist die Hyperthyreose charakteristisch.

2. Bei besonderen schweren Formen der chronischen Lungentuberkulose besteht ein starker und irreversibler Hyperthyreodismus.

3. Die mittleren Formen der tuberkulösen Toxinämie sind durch eine mäßige und reversible Hypofunktion der Schilddrüse charakteristisch."

In Widerspruch zu Saathoffs Annahme, daß nämlich Thyreosen und Tuberkulose häufig zusammentreffen, steht die Statistik von Willensky: Bei 303 Fällen von Lungentuberkulose sah er nur 16 mit Hyperthyreodismus (3%). Nach den Beobachtungen von Burstein waren von 300 Tuberkulosefällen nur 8 von thyreotoxischen Symptomen begleitet, also 2,6%. Beide Autoren betonen jedoch, daß diese Fälle von Tuberkulose mit Hyperthyreodismus gutartigen Verlauf zeigten.

Nicht alle Autoren sind der Ansicht, daß für die meisten Tuberkulösen Hyperthyreodismus von Nutzen sei. Navarro hat 6 tuberkulöse Kranke beobachtet, die ihre Tuberkulose gut vertrugen, bis der Krankheitsprozeß durch das Auftreten von Basedowerscheinungen einen aktiven, progredienten Charakter erhielt; er schloß daraus, daß die vermehrte Tätigkeit der Schild-

drüse die Abwehrkräfte des Körpers schädige. Nach Sergent und Mignot ist ein gewisser Grad von Hyperthyreodismus imstande, den Widerstand des Körpers gegen Tuberkulose zu verringern, Bialokur sprach sogar von einem circulosus vitiosus zwischen Tuberkulose und Hyperthyreodismus.

Theorien und Experimente.

An der Stelle einer Entzündung kommt eine Gewebe-Azidose zustande (Schade, nach Kentzler und Kallos). Ist die Entzündung akut, so kann der Organismus diese lokale Azidose ohne weiteres kompensieren, ist sie aber chronisch wie die Tuberkulose, so werden dauernd alkalische Valenzen in Anspruch genommen, und es kommt dadurch zu einer Verminderung der Alkalireserven bzw. später des PH-Wertes im Blut. Diese Störung des Säure-Basengleichgewichtes reizt das parasympatische Nervensystem. Wenn die Schilddrüse reaktionsfähig ist, stellt sich eine kompensatorische Hyperfunktion ein. Die Zelltätigkeit wird dadurch allgemein angeregt, die Verminderung der Alkalität schnell ausgeglichen, die Immunitätslage (Allergie) gehoben — Vorgänge, welche die Möglichkeit zur Ausheilung und eventuellen Verkalkung des tuberkulösen Prozesses geben.

Die Versuche von Kentzler und Kallos beweisen, daß das Säure-Basengleichgewicht des Blutes eine Indikation zur Aktivität des tuberkulösen Vorganges darstellt. Bei beginnender Tuberkulose mit Schilddrüsenhyperfunktion war die Alkalireserve 70—60% (PH 7,63—7,57), bei stationärer 60—50% (PH 7,60—750), bei fortschreitender, vorwiegend produktiver 50—40% (PH 7,53—7,43), bei fortschreitender, vorwiegend exsudativer Phthise 40—35% (PH 7,47—7,37), während bei akuten Lungenblutungen indessen 35—30% (PH 7,40—7,30). Dies bestätigen auch die Befunde von Kallos und Orszogh, sowie von Hahn, ferner Goldsteins Untersuchungen die den Nachweis erbrachten, daß die Azidität des Harnes Tuberkulöser mit der Schwere des Prozesses zunimmt.

Das Verhalten der Blutreaktion im Verlauf der Tuberkulose stimmt gut mit den Beobachtungen überein, die zeigen, daß jeder Vorgang, der sie in saurer Richtung verschiebt — z. B.

Exstirpation des parenchymatösen Kropfes (Kocher, Clairmont und Suchanek), entzündliche Prozesse, akute Infektionskrankheiten, Menstruation (Kentzler und Kallos) — gleichzeitig die Progression der Tuberkulose fördert bzw. eine Hämoptoe auslösen kann.

Weiß und Sünneyi bewiesen, wie sehr die Verschiebung der Blutreaktion in saurer Richtung das Fortschreiten der Tuberkulose beschleunigen kann, außerdem Putnoky hinsichtlich der experimentellen Tuberkulose. Durch Säuregaben konnte nämlich die Rapidität der Impftuberkulose bei Meerschweinchen ausgesprochen gesteigert werden; es kam zu exsudativen Prozessen mit schnellem letalem Verlauf, während die Erkrankung bei Alkalisierung der Tiere produktiven Charakter aufwies; die Lebensdauer solcher Tiere verlängert sich.

Kentzler und Kallos konnten mit ihren Versuchen den Beweis liefern, daß Thyroxin bei der Alkalisierung des Blutes eine wesentliche Rolle spielt: bei einem normalen Kaninchen war der PH-Wert 7,58; 1 Stunde nach der intravenösen Einspritzung von 0,5 mg Thyroxin 7,63, nach 10 Thyroxininjektionen 7,65 Aus den verschiedenen Literaturangaben geht mit Sicherheit hervor, daß die Schilddrüse durch ihre Hyperfunktion die Abwehrtätigkeit des Organismus unterstützt; auch bei akuten Infektionskrankheiten übt die Thyreoidea eine kompensatorische Hyperfunktion aus. Asher bewies, daß das Schilddrüsenhormon die Phagozytose enorm steigern kann, und daß die Leukozyten schilddrüsenloser Tiere ihre Fähigkeit zu phagozytieren verlieren. Klemperer schrieb der Schilddrüse eine Rolle bei der Immunkörperbildung zu, ebenso Charin, Fassin, Marbé, ferner Vincent und Jolly.

In bezug auf Tuberkulose waren die Versuche Marbés besonders lehrreich. Er hat gezeigt, daß sich bei einem mit Tuberkelbazillen infizierten Kaninchen die Fähigkeit der Leukozyten zu phagozytieren nach einer Thyrodeasubstanzgabe von 16% auf 39% vermehrt hat. Bei einem thyreodektomierten Kaninchen sank diese Fähigkeit von 49% auf 26%.

Kentzler und Kallos erbrachten den Beweis, daß die Tuberkulinallergie von der Schilddrüsenfunktion abhängig ist. Patientinnen mit beginnender Tbc. zeigen in der Regel eine starke

Reaktionsfähigkeit gegen Tuberkulin. Die intrakutane Applikation einer Verdünnung 1:10 000 ruft eine sehr deutliche Lokalreaktion hervor, ebenso kann man eine ausgesprochene Herd- bezw. Allgemeinreaktion (Fieber) nach subkutaner Applikation von 0,1 mg Alttuberkulin beobachten. Von 455 Patientinnen mit beginnender, aber sicher aktiven Lungentuberkulose, die derart untersucht wurden, reagierten 421 in der eben geschilderten Weise auf Tuberkulin; 34 Patientinnen zeigten jedoch nach der intrakutanen Injektion keine Lokalreaktion, selbst nicht nach Erhöhung der Tuberkulinkonzentration bis auf 1:10; Empfindlichkeit gegen subkutane Tuberkulinzufuhr (Herd- und Allgemeinreaktion) war vorhanden. Diese 34 Patientinnen zeigten gleichzeitig Zeichen einer Hypothyreose. Es wurde denselben sodann 14 Tage lang täglich 0,5 mg Thyroxin subkutan verabreicht. Nach Beendigung dieser Behandlung konnte hochgradige Empfindlichkeit gegen intrakutane Tuberkulinapplikation festgestellt werden. Die Zufuhr von 0,1 ccm der Verdünnung 1:10 000 wurde mit intensiver Lokalreaktion beantwortet. Gleichzeitig konnten Kentzler und Kallos eine Herabsetzung der Allgemeinempfindlichkeit gegen Tuberkulin beobachten; nach 0,1 mg subkutan bekommen die Patientinnen keine Temperaturerhöhung, erst nach 0,2 — 0, 3mg.

Die Wichtigkeit dieser Feststellung haben Kentzler und Kallos mit dem Hinweis auf Bessau und Ferbachs grundlegende Arbeiten betont, welche die Zusammenhänge zwischen Tuberkulinallergie und Tuberkulinimmunität klärten und als Ziel der Tuberkulosetherapie die Hebung der Lokalempfindlichkeit unter Herabsetzung der Allgemeinempfindlichkeit gegen Tuberkulin erkannten. Bei den erwähnten 34 Fällen konnte dies durch Thyroxindarreichung in relativ kurzer Zeit erreicht werden, wobei sich auch der Allgemeinzustand besserte.

Nach der tuberkulösen Infektion reagiert die Schilddrüse, wie Kentzler und Kallos beobachtet haben, in der Regel mit einer Hyperfunktion. Die Ansichten, wie diese Hyperfunktion aber zustande kommt, gehen weit auseinander. Nach Crockett sollen die Toxine der Tuberkelbazillen den Sympathicus reizen, und dann kommt es zu einer Hyperfunktion. Nach Poenaru-

Caplescu wirkt der Bazillus toxisch direkt auf die Schilddrüse. Die Tatsache, daß es außerordentlich schwer ist, eine beginnende Tuberkulose von einer Thyreotoxikose zu unterscheiden, zeigt deutlich, daß die Hyperfunktion der Schilddrüse oft die erste Reaktion des Organismus auf die Infektion ist und lange vor den sonstigen klinischen Symptomen in Erscheinung tritt, was auch aus Fischers und Frommels groß angelegten Untersuchungen klar hervorgeht. Solange die Schilddrüse durch ihre Hyperfunktion, die sich manchmal durch Pulsbeschleunigung, abnorme Schweiße, Exophtalmus und vor allem Dysmenorrhoe (Löwy) manifestiert, dem Organismus Widerstandskraft gegen die Erkrankung verleiht, kann die Tuberkulose keine größere Ausdehnung erreichen. Der Prozeß geht in die produktive Form über, heilt allmählich aus. Bei verminderter Reaktionsfähigkeit der Schilddrüse ist die Hyperfunktion derselben zur Kompensation nicht ausreichend. Wird keine entsprechende Therapie eingeleitet, so schreitet der tuberkulöse Prozeß dieser Patienten fort. Die Blutqualitäten und Tuberkulinreaktionen dieser Fälle gleichen denjenigen von Patienten mit progredienter, schwerer Lungentuberkulose, lassen sich aber durch Zufuhr von Thyroxin günstig beeinflussen. Bleibt die Schilddrüsenhyperfunktion aus oder erlischt sie frühzeitig, wozu, wie bereits erwähnt, die konstitutionelle Veranlagung führen kann, so entwickelt sich eine progrediente, meist exsudative Lungentuberkulose.

Frugroni und Grixoni infizierten 100 Kaninchen endovenös mit pseudotuberkulösen und tuberkulösen Bazillen und verabreichten einem Teil davon Schilddrüsentabletten. Auf Grund der Resultate dieser Versuche kommen sie zu folgenden Schlüssen: „Wir beobachten, daß, wenn die Dosis der Kultur zu stark ist, derartig, daß sie die Kontrolltiere in einem Zeitabschnitt tötet, der zu kurz ist, um krankhafte, makroskopisch sichtbare Lokalisationen herbeizuführen (toxische Form), die der Schilddrüsenbehandlung unterworfenen Kaninchen nicht nur längere Zeit zu leben pflegen, sondern in manchen Fällen so reichlich lang, daß man bei der Autopsie jene herdförmigen Manifestationen findet, welche bei den Kontrolltieren keine Zeit hatten, sich auszubilden. Bei der experimentellen Tuberkulose zeigen sich sehr deutliche Differenzen in loco, wenn es sich um

einen akuten, subkutanen oder chronischen Verlauf handelt. Die Tiere, welche mit Schilddrüse behandelt worden waren, lebten eine längere Zeit.“

Im Gegensatz dazu berichtet Freud folgendes:

„Von 19 Meerschweinchen bekamen 12 1 ccm Tuberkelbazillenaufschwemmung subkutan, von diesen wurden 7 mit Thyreoidin (0,02 g) behandelt, die 5 übrigen waren Kontrolltiere. Außer diesen 12 Tieren wurden 2 weitere beobachtet, die intraperitoneal mit Tuberkelbazillen infiziert worden sind. Von diesen erhielt eines gleichfalls täglich 0,02 g Thyreoidin. 3 weitere tuberkulosefreie Tiere als Kontrolltiere wurden mit gleichen Thyreoidindosen gefüttert. Resultat: Alle mit Thyreoidin behandelten Tiere waren längstens 8 Wochen nach Beginn dieser Behandlung eingegangen. Hingegen befanden sich die Kontrolltiere zu gleicher Zeit sämtlich in ausgezeichnetem Allgemeinzustand. Auch die 3 zur Kontrolle mit der gleichen Menge Thyreoidin gefütterten tuberkulosefreien Tiere waren zu dieser Zeit noch gesund und gingen erst zwischen dem 99ten und 106ten Tage der Thyreoidinfütterung zugrunde. Folglich hat die Thyreoidingabe die Tiere in so kurzer Zeit nicht unmittelbar getötet, sondern mittelbar, indem sie die Tuberkulose beschleunigte.“

Zusammenfassung.

Im Vorangehenden wird eine vorwiegend auf Literatur gegründete Uebersicht über die Beziehungen der Lungentuberkulose zur Erkrankung der Schilddrüse gegeben. Wir können hierbei unterscheiden die Erkrankungen am Kropf ohne Allgemeinerscheinung und ferner die Thyreosen mit und ohne mehr oder weniger starken Kropf. In beiden Kategorien gibt es keine einheitlichen Resultate. Sowohl in der ersten wie in der zweiten können wir keineswegs durchgehend ein paralleles oder reciprokes Verhältnis zwischen Tuberkulose und Schilddrüsenerkrankung finden. Von einem Ausschließungsverhältnis, wie es besonders in früherer Zeit mehrfach behauptet wurde, kann keine Rede sein. Die Regellosigkeit kann einstweilen nicht erklärt werden, auch nicht mit Hilfe experimenteller Untersuchungen. Soweit solche vorliegen, beziehen sie sich in erster Linie auf die Thyreotoxikose. In der überwiegenden Zahl sprechen sie zwar für einenen gewissen Antagonismus zwischen Tuberkulose und Schilddrüsenerkrankung, indessen ist zu beachten, daß es sich hierbei ja nicht um natürliche sondern um mehr oder weniger künstlich herbeigeführte Verhältnisse handelt, die immer noch von denen in der Natur vorkommenden, selbst bei scheinbar weitgehender Uebereinstimmung, erheblich abweichen können. Maßgebend für unsere Beurteilung ist jedenfalls das klinische Verhältnis unter natürlichen Umständen, und hier hat sich gezeigt, daß eine Einheitlichkeit nicht herauszufinden ist.

Literatur.

Asher: Klin. Wochenschr. 1924, 308.

Arnd: Beiträge zur Klinik der Schilddrüsentuberkulose Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 116, 1912.

Bauer, H.: Endokrines System und Konstitution. Rév. méd. de Barcelona. 14:66-74. Juli 30.

Bessau: Klin. Wochenschr. 1925, 337 u. 385.

Burstein, M.: Tuberkulose und innere Sekretion. Klinitshes Medizinia. Jg. 2 Nr. 9/10. 1922 (Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1924. II).

Brandt: Ueber die Beziehung von Morbus Bas. u. Tuberkulose. Inaug. Diss. Jena 1914.

Clairmont u. Suchanek: Arch. f. klin. Chir. 1921. 115.

Cole, W. H. u. Womack, N. A.: Reaction of thyroid gland to infections in other parts of body. Journal of Amer. Med. Assoc. 92:453—457. Feb. 9. 192.

Couland: Corps thyroide et Tuberc. These de Paris. 1922.

— Schilddrüse und Tuberkulose. Rév. de lug. u. de tubercul. Jg. 16, Nr. 182 (Zentralbl. f. d. ges. Tbcforschung. 1923).

Crockett, J.: Wirkung der Tuberkulose auf das endokrine System. Glasgow med. Journ. 110. 341—347. Dez. 1928.

Farant: Die Veränderungen der Schilddrüse in Infektionen. British med. Journ. 28. Feb. 1914.

Fischer, J.: Heilende Wirkung des Kropfes auf Phthise. Wien. klin. Wochenschr. 40, 748. Juli I 1927.

Flechner, A. E.: Siehe Fischer, J.

Franco, P. M.: Maß der potentiellen Funktion der Schilddrüse in Lungentuberkulose. Tuberkulose 8:118—122. Mai 10. 1928.

Freud, Paul: Ueber die Beeinflussung der experimentellen Meerschweinchentuberkulose durch Thyreoidin. Zeitschrift f. d. ges. exper. Med. Bd. 43. H. 3. 1924.

Frugoni u. Grixoni: Günstiger Einfluß der wirksamen Elemente der Schilddrüse auf die Experimental-Tuberkulose und pseudo-tuberkulöse Infektion. Berlin. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 25.

Goldstein: Giorn. Tisiol. (ital.) 9, 283. 1930.

Grüner, G.: Schilddrüse und Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 53. 1929.

Hahn: Blutalkaleszenz und Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. 50. 480. 1928.

Hamburger, W.: Vorschläge zur Heilung der Lungenschwindsucht. Dresden u. Leipzig. 1843.

— Ein Beitrag zur Lösung der Frage über das Verhältnis der Struma zur Tuberkulose. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Bd. 2. 1852.

Kallos: Münch. med. Wochenschr. 1931, 1901, Klin. Wochensch. 1931, 1404. Beitr. Klin.. Tuberk. 71. 604 und 617 (1929), 73, 323, (1930). Säure-Basengleichgewicht. Preisarbeit (ungar). Budapest. 1929.

Hufnagel: Münch. med. Wochenschr. 1908, 46. Münch. med. Wochenschr. 1912, 25.

Kentzler: Z. Tuberk. 51, 478 (1928); 54, 234 (1929) Therapia (Budapest) 2, 446 (1928).

Kentzler u. Kallos: Orvosképcéz (ungar.) 1925, 56 u. 63 Tuberkulose und innere Sekretion. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 79:584—615. 1932.

Kocher: Kraus-Brugsch. Handb. f. inn. Med. Bd. I.

Klemperer, G.: Therapie der Gegenwart. 1926.

Libermeister: Die Tuberkulose. 1921.

Löwy: Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 39, H. 2. 1923.

Lippich: s. Fischer.

Mackenzie: Kropfätiologie. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.

Mancini: Pathologie der Schilddrüse in Lungentuberkulose. Ann. d. Inst. Maragiano. I: 149—176. Mai—Juni 1931. Zentralbl. f. ges. Tbcforsch. 1931.

Maranon, G.: Beziehung zwischen Hyperthyreodismus und Lungentuberkulose. Rév. méd. de Barcelona. 16:454—468. Nov. 1931 (Tuberkulose 3:136—149. Nov.-Dez. 1931).

Marbé: Comptes rend. Soc. Biol. Paris. 64, 1058 u. 1113 (1908), 65, 612 (1908), 66, 432 u. 1073 (1909).

Marine, D.: Thyroid gland and its relation to diseases. Bull. New York. Acad. Med. 3:575—580. Sept.-Okt. 1927.

Massur: In welchen Beziehungen stehen Schilddrüseveränderungen zur Entstehung und zum Verlauf der chronischen Tuberkulose? Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 39, 1918.

Mordwinkina u. Jampolsky: Beitr. klin. Tuberkulose. 1930. (Nach Stefko u. Tscherokowa)

Navarro: Rev. de lig. et de tubercul. Jg. 16. 1923 (Zentralbl. f. d. ges. Tbcforsch. 1924).

Obermer: Endocrinology of tuberculosis. Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Compar. Med.) 2:7—22. Jan. 1928.

Pfister, C. R.: Beziehung zwischen der Größe der Schilddrüse zur Empfänglichkeit des Körpers gegen Krankheiten. Schweiz. med. Wochenschr. 158: 407—409, April, 21. 1928.

Putnocky: siehe Kentzler u. Kallos.

Poenarn-Cuplescu: Zeitschr. f. Tuberk. 18, 73.

Rona: Med. Klinik. 1925. 311—314.

Reltembach: s. Fischer.

Robitansky: Lehrbuch d. path. Anat. 1859.

Reinhart: Ueber Kombination von Krebs und Kropf mit Tuberkulose Virchows Arch. Bd. 224, 1917.

Rosenfeld: Health organisation, League of Nations. 1924.

Schade: Beitr. klin. Tuberk. 62, 300. 1926.

Salvioli: Boll. Ist. sietoter milan. 3 (1924). Beitr. z. klin. Tuberk. 75, 61 (1930).
Saathoff: Münch. med. Wochenschr. 1913, 230.
Sarbach: Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektion und Intoxikation. Mittl. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 15. 1905.
Sauter: s. Fischer.
Schröder: Beitr. z. klin. Tuberk. 75, 61 (1930).
Sloam, E. P.: Tuberculosis and goiter. Journ. Am. Med. Assoc. 88: 1956, Juni 18, 1927.
Stämmler: Ueber Kropfbefunde im Leichenhaus der Charité zu Berlin. Virchows Arch. Bd. 217, 1914.
Stocks u. Karns, M. M.: Annuals of Eugenics. 2: 395—404. Okt. 1927.
Strelitz: Ueber die Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Hyperthyreodismus. Inaug.-Diss. Berlin 1928.
Susani: Ueber den endemischen Kropf Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 40. H. 2.
Turban: Beitrag zur Kenntnis der Lungentuberkulose Wiesbaden. 1899.
Vincent u. Jolly: J. of Physiol. 32, 65 (1905), 34, 295 (1906).
Virchow: Die krankhaften Geschwülste Bel. 2 u. 3 Berlin 1864 (1865).
Wilensky, M.: Tuberkulose und Hyperfunktion der Schilddrüse. Tuberkulose 10: 193—195. Sept. 10, 1930.

Lebenslauf.

Ich, Isaac Landau, bin in Warschau, Polen, am 23. März 1906 geboren. Als ich 6 Monate alt war, zogen meine Eltern nach der Schweiz, wo wir 8 Jahre blieben. Von dort aus wanderten wir nach Boston in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. Von 1914 (8. Lebensjahr) bis 1924 besuchte ich die "Latin Public School" (Volksschule) und die "Latin High School (Gymnasium) der Stadt Boston. Nachdem ich hier das Diplom erworben hatte, bezog ich die Harvard Universität zu Cambridge, Massachusetts, U. S. A., und erlangte im Jahre 1928 dort den Grad "Baccalaureus in Artibus".

Im Wintersemester 1929 begann ich meine medizinischen Studien in Deutschland an der Universität zu Breslau. Vom Sommersemester 1930 bis einschl. Sommersemester 1931 besuchte ich die Universität in Leipzig, wo ich das Physikum im Juli 1931 bestand. Seit 1931 besuchte ich die Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.